

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
POLYURIE ESSENTIELLE

DE SES RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN-BAPTISTE COCCOZ

Né le 20 Juillet 1865, à Saint Tropez (Var)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1894

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
POLYURIE ESSENTIELLE

DE SES RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN-BAPTISTE COCCOZ

Né le 20 Juillet 1865, à Saint Tropez (Var)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE
Anatomie.		FLORENCE
Anatomie générale et Histologie.		LORTET
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		X.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale.		POLLOSSON (MAURICE)
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		X.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. WEILL.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	BARRAL,
CONDAMIN.	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	chargé des fonctions d'agrégé.
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	MOREAU id.
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	
DEVIC.	POLLOSSON (Aug.)	VIALLETON.	

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TRIPIER, Président; M. MAYET Assesseur; MM. RODET et DEVIC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PARRAIN

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE DUBOIS

A MA TANTE V^{VE} DUBOIS

JE DÉDIE CE TRAVAIL COMME GAGE DE MA RECONNAISSANCE
ET DE MON AFFECTION

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR R. TRIPIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEVIC

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

MÉDECIN DES HOPITAUX

INTRODUCTION

La quantité d'urine émise par l'homme dans les vingt-quatre-heures varie à l'état normal entre 1200 et 1500 grammes. Aussi, on dira qu'il y a polyurie chaque fois que ce chiffre sera dépassé.

Mais cette exagération de la sécrétion urinaire peut se montrer tantôt sous l'influence de certaines conditions physiologiques, tantôt à l'état morbide.

Dans le premier cas, la polyurie apparaît à la suite d'une vive émotion, après l'ingestion abondante de liquides tels que le lait, la bière, après l'absorption de certains médicaments, digitale, seigle ergoté, etc. Mais cette polyurie physiologique est passagère, elle dépasse rarement deux litres, a lieu surtout pendant le jour.

Au contraire, la polyurie due à un état pathologique,

est persistante, généralement très abondante, souvent plus marquée pendant la nuit. En outre, l'urine est quelquefois altérée et contient des principes anormaux, tels que sucre (diabète sucré), urée en excès (diabète azoturique), phosphates en excès (diabète phosphatique), albumine (néphrites interstitielles, reins amyloïdes) ; d'autres fois, seule la portion aqueuse est augmentée, et les matériaux de l'urine restent en proportion normale ou sont diminués. C'est la *polyurie essentielle*. C'est à cette dernière que nous allons consacrer le sujet de notre thèse inaugurale.

En choisissant ce sujet, nous n'avons pas eu la prétention de faire une étude complète de la polyurie essentielle. Notre intention n'a été, du moins en ce qui concerne les premiers chapitres, que de condenser en une étude pratique, le résumé de tout ce qui a été publié pendant ces dernières années sur l'affection qui nous occupe. Dans un dernier chapitre que nous intiturons : « Des rapports de la polyurie essentielle et de la tuberculose, » nous essayons, après avoir publié plusieurs observations, dont la première, très complète, est due à l'obligeance de M. le D^r Devic, de constituer un groupe de polyuries que nous rattachons à la tuberculose.

Mais avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis de témoigner notre reconnaissance à M. le D^r Devic, professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, à qui revient l'idée première de ce travail, pour tout l'in-

térêt et l'amitié qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant le cours de nos études.

Nous remercions aussi M. le D^r Drivon, médecin des hôpitaux, pour les bonnes leçons qu'il nous a données, quand nous suivions son service.

Que notre ami et maître M. Roux, interne des hôpitaux, accepte tous nos remerciements pour les bons conseils et la sympathie qu'il n'a cessé de nous montrer quand nous étions son élève.

Nous prions également M. le professeur R. Tripier de vouloir bien accepter l'hommage de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552608_0060

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
POLYURIE ESSENTIELLE
(De ses Rapports avec la Tuberculose)

I

Historique.

Dès la plus haute antiquité, les médecins semblent avoir connu la polyurie. Ainsi Celse la signale sous le nom de *nimia urinæ profusio*.

Arétée donne du diabétique une description remarquable : *Sitis intoleranda est, potus copiosus, multidini tamen lotii non respondens; copiosus enim lotium redditur : neque eos quisquam neque a potu, neque a mictu inhibere potest. . . . Saliva est albida, spumans perindè atque in siti. . . .*

Pour Galien, ce sont surtout les reins qui sont le siège de la maladie : « Les reins me paraissent affectés dans la maladie que les uns appellent *hydropisie dans le pot de chambre*, les autres *diarrhée d'urine*, ceux-ci *diabète*, ceux-là *soif ardente*. . . . Les malades avaient

une soif inextinguible; ils buvaient démesurément et rendaient par les urines le liquide ingéré tel qu'ils l'avaient bu. »

Mais, comme ces auteurs n'avaient à leur disposition aucun des réactifs chimiques que nous possédons actuellement, il est probable qu'ils n'avaient guère en vue dans leurs descriptions que le diabète sucré.

Ce n'est que vers la fin du xvii^e siècle que Thomas Willis, s'appuyant sur l'analyse chimique des urines eut le grand mérite d'établir la division restée classique du diabète en deux espèces : le diabète sucré et le diabète insipide.

Avec Sauvages, cette distinction s'accroît. Puis Cullen, Lister, Frank, Bostock publient des cas véritables de diabète insipide. En 1822, Prout mentionne un diabète avec excès d'urée. En 1829, Andral écrit : « Il est des individus chez lesquels soit habituellement, soit par intervalles, l'urine n'est presque exclusivement composée que d'eau et d'une très petite quantité de matière animale ; c'est là le caractère chimique du diabète non sucré. »

Ce n'est qu'en 1838, que Robert Willis fit voir que l'expression de diabète insipide ne correspondait pas à une entité morbide mais comprenait un ensemble de faits ayant tous pour caractère commun, la polyurie, et se distinguant cependant par la composition chimique de l'urine. Et s'appuyant sur les variations de l'urée, il admit trois groupes qu'il appela : *Azoturie*, *Anazoturie*, *Hydrurie*.

En 1841, Lacombe, examinant la polyurie au point de vue purement clinique, rassemble dans un mémoire considérable, un grand nombre de faits.

Un peu plus tard, en 1853, Falck, envisageant lui aussi

la question au point de vue chimique, n'admet que deux formes de diabète insipide : 1° La polydipsurie caractérisée par la polyurie et l'augmentation de densité de l'urine, c'est-à-dire l'azoturie ; 2° la polydiluterie dans laquelle il y a polyurie avec diminution de la densité de l'urine, c'est-à-dire urée normale ou inférieure à la normale.

Enfin Claude Bernard vint, et la question entre dès lors dans une voie nouvelle. L'éminent physiologiste dont s'honore la Faculté de Lyon démontre par une série d'expériences mémorables que ce n'est pas dans les reins qu'il faut chercher l'explication de la polyurie mais dans les centres nerveux. « Quand, dit le savant professeur du Collège de France, on pique sur la ligne médiane du quatrième ventricule, exactement au milieu de l'espace compris entre l'origine des nerfs acoustiques et l'origine des nerfs pneumo-gastriques, on produit à la fois l'exagération des deux sécrétions hépatique et rénale. Si la piqure atteint un peu plus haut, on ne produit très souvent que l'*augmentation dans la quantité des urines*, qui sont alors souvent chargées de matières albuminoïdes ; au-dessous du point précédemment signalé, le passage du sucre seulement s'observe et les urines restent troubles et peu abondantes. Il nous a donc paru qu'il pouvait être possible de distinguer là deux points correspondant, l'inférieur à la sécrétion du foie, le supérieur à celle du rein. »

Après Claude Bernard, de nombreux travaux se succèdent. Il nous suffira de rappeler les noms de : Vogel, qui distingue une hydrurie (augmentation de la portion aqueuse seulement) et un diabète insipide (augmentation de tous les principes de l'urine) ; Magnant, qui décrit séparément

la polydipsie; Pribram, Nothnagel, Sénator; les docteurs Kien et Kiener, qui exposent sur ce sujet les idées du professeur Hirtz; puis Trousseau, Roberts, Bouchard, Lancereaux, dont nous avons souvent mis à contribution la thèse d'agrégation; Demange et enfin l'important chapitre de M. Lécorché sur la polyurie, dans son *Traité du diabète*.

Signalons encore la thèse de Pain et de nombreux articles publiés dans les différentes *Revues médicales* par MM. Lancereaux, Lécorché et Talamon, Hardy, Potain, Spillmann et Parisot. Ce sont les publications de ces derniers auteurs qui nous ont inspiré pour la rédaction de cette thèse et nous leur avons fait de nombreux emprunts.

II

Symptômes et Complications.

Le début du diabète insipide est excessivement variable et dépend en grande partie de la cause qui lui a donné naissance. Tantôt soudain, il éclate brusquement ou quelques heures après une émotion plus ou moins vive, un shock moral, un traumatisme ; tantôt, au contraire, il s'établit lentement et évolue d'une manière chronique. Quelquefois la polydipsie est le premier phénomène qui attire l'attention du malade ; plus souvent c'est la polyurie. Mais d'une manière générale, ces deux symptômes qui sont les deux faits capitaux de la polyurie essentielle, sont intimement liés l'un à l'autre et l'on peut affirmer, avec Lancereaux, qu'il n'y a pas de polyurie sans polydipsie.

Étudions-les séparément.

Polyurie. — La polyurie est le symptôme le plus constant de l'affection qui nous occupe. Comme son nom

l'indique, il consiste dans l'émission d'une quantité considérable d'urine. Cette quantité rendue dans les vingt-quatre heures varie nécessairement. Le plus souvent, elle oscille entre 5 et 10 litres, mais on l'a vu atteindre des chiffres beaucoup plus élevés, tels que 20, 30 et même 43 litres.

La polyurie qui est quelquefois pressante (pollakiurie) varie avec l'alimentation. Elle augmente quand le malade absorbe beaucoup d'aliments sucrés ou féculents; elle diminue par un régime azoté. Elle varie aussi avec les états fébriles et on l'a vue diminuer et même disparaître à la suite ou dans le cours d'une pyrexie.

La quantité d'urine rendue est proportionnelle, le plus souvent inférieure à la quantité des boissons ingérées. Mais la polyurie est indépendante de la polydipsie; elle persiste malgré la privation de boissons. Une observation de polyurie syphilitique publiée par MM. Talamon et Lécorché dans la *Médecine moderne*, est particulièrement intéressante à ce sujet: il s'agit d'un malade intelligent qui s'est observé lui-même et qui a constaté que lorsqu'il résistait à sa soif, la quantité d'urine était en général supérieure d'un litre par jour à celle des liquides bus. Ce fait est en relation avec ce qu'ont noté la plupart des observateurs, c'est-à-dire, que si le patient boit à sa soif, la polyurie est moindre que la polydipsie; elle lui est supérieure dans le cas contraire.

Modifiées dans leur quantité, les urines le sont aussi dans leurs propriétés physiques. Elles sont claires, transparentes comme l'eau, d'odeur fade, de réaction le plus souvent légèrement acide, quelquefois neutres ou alcalines. Ces urines se distinguent encore par leur poids spé-

cifique excessivement faible, oscillant entre 1001 et 1008 et descendant parfois à 1000,5 (Eichhorst).

Si ces caractères sont importants à noter, ceux que pourrait nous donner la chimie ne le sont pas moins. Malheureusement, les différents auteurs sont loin d'être d'accord à ce sujet; et les observations publiées, dans lesquelles une analyse minutieuse de l'urine a été faite, donnent des résultats si différents entre eux et quelquefois pour un même individu, qu'on peut craindre que cette question ne soit pas de sitôt résolue.

Ainsi, M. Lancereaux, dans sa thèse d'agrégation, publie trois observations empruntées aux deux thèses de MM. Kien et Kiener (Strasbourg); et dans chacune, l'analyse des urines a fourni des données différentes.

Demange (*Dictionnaire des sciences médicales*) dit « L'urée est parfois moindre qu'à l'état normal. . . . Les sulfates et les phosphates sont habituellement diminués; les chlorures seuls se rencontreraient parfois en excès. »

Hardy (*Gaz. des hôpitaux*, 1883), après avoir donné le résultat suivant d'une analyse d'urine chez un polyurique :

Urée	10 grammes
Chlor. de Na	12 —
Phosphates	2,95

conclut : diminution de l'urée; augmentation des sels et phosphates.

Pour Eichhorst, la quantité des matières solides (considérée dans la totalité des urines) est supérieure à la normale. La quantité de l'urée est en général augmentée. Les phosphates, les sulfates et les chlorures augmen-

tent toujours, et il ajoute que s'il y a parfois diminution de ces mêmes matières solides, ce n'est qu'accidentellement et passagèrement.

Cette dernière affirmation semble en rapport avec ce que nous enseigne la physiologie. On sait, en effet, que sous l'influence des boissons aqueuses prises abondamment, les actes de la désassimilation sont exagérés, le taux de l'urée augmenté. Genth a démontré que, si l'on ajoute 2 litres d'eau au régime ordinaire, le chiffre augmente de 12 à 18 pour 100. Mosler dit que cet accroissement peut être de 25 pour 100. Weickart a reconnu que, dans les mêmes conditions, le sel marin augmente dans la proportion la plus considérable.

Toutefois, malgré l'explication que la physiologie paraît fournir à l'opinion de Eichhorst, nous ne pouvons nous empêcher d'opposer à ses affirmations le résultat de plusieurs analyses d'urine, faites à différentes époques, chez une malade dont nous donnons plus loin l'observation, ainsi qu'une analyse trouvée dans le *Deutsche med. Woch.* 1890.

I. Dav. Margu.

Première analyse (27 février 1893).

Quantité des urines . . .	13 litres en 24 heures
Urée	19,50
Anh. phosph.	0,76
Chlor. de Na	au-dessous de la normale

Deuxième analyse (1^{er} novembre 1893).

Urines	3 litres par jour
Urée	12 grammes
Anh. phosph.	0,60
Chlor. de sodium	au-dessous de la normale

Troisième analyse (19 juin 1894).

Urines	10 litres 1/2
Urée	5,628 par jour
Anh. phosph.	1,402
Chlor. de sodium	5,177

II. *Deutsche med. Woch.* (n° 10, 1890, Mosler).

Urines	5 à 7 litres par jour
D.	1001 à 1005
Urée	11 grammes
Chlorures	5,7585
Ac. phosph.	0,8316
Ac. sulf.	1,654
Pas de sucre.	
Pas d'albumine.	

Dans ces analyses, on le voit, on a constamment hypoazoturie; diminution des phosphates, diminution des chlorures. Nous croyons toutefois nécessaire de faire remarquer que les analyses d'urine qui se rapportent à notre observation, ont été faites aux approches de la mort et qu'il est possible que chez cette même malade, à une époque antérieure, on aurait trouvé des résultats différents.

Enfin rappelons (et ce ne sont pas des caractères sans valeur) qu'on a signalé l'absence ou la diminution de l'acide urique; que, dans un cas, Bourchardat a trouvé cet acide remplacé par l'acide hippurique et que si quelquefois on a constaté la présence d'une petite quantité d'inosite, ou n'a jamais trouvé ni sucre ni albumine.

Polydipsie. — La soif est la conséquence nécessaire de la polyurie. Elle en suit les variations et le malade absorbe 5, 10, 20 et 30 litres de liquide par jour. Cette

soif, quelquefois simplement gênante, est le plus souvent impérieuse, vive, inextinguible « et l'on a cité certains polyuriques, privés de boissons, avalant avec délices les liquides les plus immondes que le hasard plaçait sous leur main ». (Demange.) Elle tourmente le malade le jour et la nuit, et, jointe à la polyurie, elle devient une puissante cause d'insomnie et, partant, d'affaiblissement pour le malade.

Les auteurs signalent une résistance particulière que ces malades présentent contre l'alcoolisme aigu ou chronique. Témoin ce malade de Trousseau qui but en vingt-quatre heures un litre de *trois-six* sans éprouver la plus petite incommodité et qui, ayant plusieurs fois parié d'absorber 20 litres de vin dans une séance, gagna son pari sans en avoir le moindre trouble nerveux.

L'appétit est variable. Rarement augmenté, il est ordinairement conservé. Parfois cependant, il est diminué. Eichhorst signale une perversion du goût. La langue est sèche. Les digestions sont souvent lentes, pénibles. Le malade éprouve une sensation de plénitude à l'épigastre. Il a de la dyspepsie flatulente. La constipation est la règle sauf dans certains cas graves et à la fin de la vie. La diarrhée devient alors une complication terrible, s'accompagne d'œdème et contribue beaucoup à la terminaison fatale.

Les troubles, du côté des organes circulatoires, les palpitations, par exemple, sont fréquentes dans la polyurie essentielle. La pression artérielle est souvent augmentée (Lécorché). Le pouls est petit et dur. Le Dr Buttersack a signalé un rapport entre le pouls et la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures et il a conclu de l'exa-

men fait sur un malade que le nombre des pulsations diminuait à mesure que la polyurie augmentait.

La température aurait une tendance à s'abaisser et serait fréquemment au-dessous de la normale. Lécorché a observé un malade qui absorbait 14 à 15 litres de liquide par jour et avait un abaissement de 1 degré. Pour cet auteur, cet abaissement serait en rapport avec la quantité de liquide ingéré. La malade (Dav. Marg.), dont nous publions plus loin l'observation avait aussi une tendance marquée à l'hypothermie. La courbe de température prise du 18 octobre au 6 novembre 1893, est constamment au-dessous de la normale, oscillant entre 36 et 37 degrés et descendant parfois à 35°8.

On a dit que chez les polyuriques, les perspirations cutanée et pulmonaire étaient très diminuées. Cela résulte des recherches de Strauss et Pibram. Ce dernier auteur a noté en outre qu'il y avait une relation constante entre la polyurie et les pertes en eau qui s'effectuent normalement par la peau et les poumons : l'exhalation cutanée et pulmonaire augmentant quand la polyurie diminue et diminuant dans le cas contraire. Aussi, la plupart des observations notent chez les malades atteints de polyurie essentielle un état de sécheresse particulier de la peau. Nous verrons quelle influence on a attribué à cette deshydratation. Eichhorst rapporte pourtant qu'on a constaté la coïncidence de l'hyperhidrose et de la salivation avec la polyurie.

Le diabète insipide présente-t-il, dans le cours de son évolution quelques-unes des complications si fréquentes du diabète glycosurique ? Il y a quelques années à peine, Lancereaux, dans sa thèse d'agrégation, disait : « Il faut

reconnaître que la polyurie retentit peu sur la santé générale de l'organisme, qu'elle n'en trouble pas sensiblement les fonctions » et, plus loin, après avoir dit que les désirs vénériens sont généralement conservés, il ajoute : « De même les furoncles de la peau, les anthrax, les gangrènes, affections assez communes dans le diabète sucré font totalement défaut dans les observations de simple polyurie. » Enfin, « n'étaient deux faits seulement, il serait également clair que la polyurie n'entraîne jamais à sa suite de lésions consomptives des organes respiratoires. »

Après lui, Demange (*Dictionnaire des sciences médicales*) et la plupart des auteurs classiques émettaient les mêmes affirmations.

Depuis cette époque, l'histoire de la polyurie essentielle s'est complétée et les nombreuses observations publiées ont permis, en modifiant le tableau clinique de l'affection qui nous occupe, d'établir à ce point de vue une certaine parenté entre elle et le diabète glycosurique.

Ainsi, l'*anaphrodisie* a été signalée. « Les malades sont fréquemment anaphrodisiaques. L'anaphrodisie, cependant, est toujours moins prononcée que dans le diabète sucré. » (Hardy, *Gazette des Hôpitaux*, 1883.)

La *menstruation* est quelquefois arrêtée.

Les *fatigues*, les *douleurs vagues* diffuses, se rencontrent aussi dans la plupart des observations. Quelques malades se plaignent également d'*hyperesthésie*, d'un *prurit intense*.

Malgré toutes les recherches que nous avons faites, nous n'avons jamais rencontré ni gingivite, ni carie dentaire.

En outre, dans l'observation I que nous publions plus loin, les réflexes rotuliens ont toujours été conservés, ce

qui n'est pas sans intérêt, si l'on rappelle que M. Bouchard a signalé l'absence du réflexe rotulien dans le diabète sucré.

La *furunculose* mérite une mention spéciale.

Hardy, dans son *Traité des maladies de la peau*, invoque la polyurie simple comme pouvant être la cause d'éruptions de furoncles.

Le Dr Flatten (*Archiv. für Psych.*, Bd, XVII, 1883), cite une observation dans laquelle aux symptômes du diabète insipide vinrent se joindre après quelques semaines de nombreux furoncles.

En 1889, MM. Spillmann et Parisot publiaient dans les *Annales de Dermat. et Syphil.*, l'observation d'une jeune fille de dix-sept ans, chez qui la coïncidence de la tuberculose et de la polyurie fut aussi constatée.

Le Dr Lowinsky (*Centralblatt f. klinische Medicin*, 1890), signale aussi la furunculose dans le cours du diabète insipide. Il rapporte l'observation d'un ouvrier de cinquante-six ans qui présentait tous les symptômes du diabète insipide : polyurie, pollakiurie, polydipsie. Le malade ne s'en souciait pas et ce fut une soudaine éruption de nombreux furoncles qui le conduisit à la polyclinique où il fut examiné. Ces furoncles, au nombre d'une quinzaine environ, étaient disséminés sur le dos, les reins, les fesses et les cuisses. Quelques-uns furent incisés, les autres recouverts de collodion iodoformé. Dans le cours de la semaine suivante une nouvelle éruption et aussi nombreuse se montrait aux mêmes endroits. Dans cette observation la quantité des urines variait entre 6 et 8 litres ; leur densité était de 1002 à 1008. L'absence de sucre et d'albumine fut toujours constatée.

Le Dr Lowinsky conclut d'après cette observation que la furonculose est un symptôme de la polyurie et il dit que l'on peut trouver une explication plausible de la coïncidence de l'éruption furonculaire et du diabète insipide en se rapportant à l'état de sécheresse extrême de la peau chez son malade.

Or, nous avons vu qu'il existait un balancement entre les fonctions de la peau et celles de la sécrétion urinaire. « Tout l'organisme souffre de la polyurie; mais la peau est tout spécialement atteinte dans sa vitalité; si elle n'est pas encore le siège d'altérations, elle est prête à le devenir. Moins capable d'opposer une barrière aux agents extérieurs, elle devient un terrain d'une réceptivité parfaite pour l'ensemencement microbien... Le staphylococcus aureus pénètre dans la glande pilo-sébacée dont le poil central lui sert de collecteur..., et l'éclosion s'opère au moment où la peau est troublée dans ses fonctions et sa nutrition sous l'influence de la polyurie. (Spillmann et Parisot). »

L'*anthrax* a également été signalé.

Quant aux *troubles visuels*, M. Galezowski a noté des taches apoplectiformes de la rétine et MM. Laveran et Teissier disent dans leur *Traité de pathologie* avoir rapporté des faits certains concernant des troubles oculaires et la production de la cataracte.

La marche de la polyurie essentielle présente suivant les individus et les conditions hygiéniques diverses une intensité variable. On a signalé des cas de polyurie périodique et nous avons dit qu'elle était quelquefois supprimée ou suspendue par l'apparition d'une maladie aiguë intercurrente.

Sa durée varie aussi : « on l'a vue persister des mois, des années et durant toute la vie du malade, Lécorché. » D'une manière générale, elle est subordonnée aux circonstances étiologiques qui ont présidé à son développement. Transitoire ou d'une durée de quelques mois à peine quand elle succède à un traumatisme, elle est au contraire persistante quand elle est consécutive à une lésion spontanée de l'encéphale, à l'alcoolisme, etc.

Quant à son pronostic que les auteurs s'accordent à considérer comme bénin, nous verrons, si nous avons la bonne fortune de faire admettre la tuberculose comme une de ses causes, qu'il doit être tout au moins réservé.

III

Etiologie.

La polyurie essentielle se rencontre *à tout âge*. Son maximum de fréquence paraît être entre quinze et quarante-cinq ans. Toutefois l'affection n'est pas rare dans le jeune âge. Külz a pu réunir 35 observations de diabète insipide chez des enfants et parmi elles deux cas auraient débuté dans la première année. D'autre part, le *Medical Monatschs. New-York*, 1891, signale 3 cas de diabète insipide chez des enfants à la mamelle.

L'influence du *sexe* serait d'après les statistiques en faveur du sexe masculin dans la proportion de 2 hommes pour 1 femme.

Parmi les causes que les auteurs s'accordent à invoquer comme pouvant produire la polyurie essentielle, il en est deux qui paraissent avoir une influence prépondérante : ce sont l'hérédité et les lésions cérébrales.

Hérédité. — L'hérédité peut, en effet, être considérée comme une cause puissante de diabète insipide. Car, non seulement il se rencontre des individus polyuriques depuis leur plus tendre enfance, mais encore des malades dont les ascendants et les collatéraux étaient atteints de la même affection. De nombreuses observations de ce genre ont été publiées par les auteurs de tous les pays. Lacombe, Lancereaux, G. See, Gabriel Pain, en rapportent des faits concluants. Plus récemment le D^r Weil, professeur à Heidelberg, a publié un nouveau cas de diabète insipide héréditaire particulièrement curieux : Un jeune homme était entré dans sa clinique pour une fièvre typhoïde. Au dix-huitième jour, la fièvre tombe, mais on remarque qu'à partir de ce moment le malade urine énormément, 10 litres en moyenne, d'une urine claire, de densité variant de 1002 à 1005, sans sucre ni albumine. Interrogé, le malade répondit que c'était une maladie de famille et qu'il en était atteint depuis son enfance.

Intrigué par ce fait, le D^r Weil fit des recherches et eut la patience de reconstruire le tableau généalogique de la famille. En remontant à un ancêtre né en 1772, il trouva que sur 91 descendants, dont 78 seulement vécurent, 23 étaient polyuriques.

Dans cette observation l'hérédité est directe et la maladie se transmet du père au fils, de celui-ci au petit-fils, etc. En outre les enfants du premier qui avaient été exempts de l'affection, eurent une descendance qui en fut elle aussi exempte.

L'hérédité n'est pas toujours directe ; quelquefois elle saute plusieurs générations, quelquefois aussi on la voit apparaître sous forme d'hérédité collatérale.

Mais l'hérédité ne pourrait-elle pas agir autrement ? se transformer ? Trousseau admet (et il en cite des observations) que le diabète sucré peut se transformer en diabète insipide, et « il n'est pas rare, dit-il, de voir des enfants atteints de diabète non sucré quand leurs ascendants avaient été glycosuriques ».

D'autre part, nous avons trouvé deux observations (Mosler et Voss) signalant l'apparition de l'obésité dans le cours de la polyurie.

Enfin, dans les rares observations où les antécédents héréditaires et personnels du malade étaient notés, nous avons maintes fois constaté la présence parmi ces antécédents de : eczéma, lithiase biliaire, gravelle, asthme, rhumatisme chronique progressif. De son côté Pain a, dans presque tous les cas de polyurie héréditaire qu'il a examinés, trouvé la tuberculose chez les ascendants ou collatéraux.

Lésions cérébrales. — On connaît l'expérience classique de Claude Bernard et l'on sait quelle influence la piqûre en un point déterminé du plancher du quatrième ventricule exerce sur la fonction rénale. Aussi la plupart des observateurs ont été tout naturellement portés à appliquer à l'homme malade les résultats que l'illustre expérimentateur avait obtenus sur les animaux : de là l'influence considérable que l'on tend à attribuer aux *lésions cérébrales* et aux *troubles du système nerveux* dans la production de la polyurie essentielle.

Toutes les causes capables de déterminer un ébranlement considérable du système nerveux ont été invoquées comme causes de la polyurie. Ce sont les traumatismes, les tumeurs et maladies cérébrales, les névroses, les

secousses morales violentes. Il convient d'y ajouter l'alcoolisme et la syphilis.

On ne compte plus les cas de polyurie essentielle consécutifs à un *traumatisme*. Les faits de ce genre sont particulièrement nombreux et se trouvent mentionnés dans tous les ouvrages. Dans cet ordre de causes on a surtout signalé les traumatismes portant sur le crâne et particulièrement sur la nuque; d'autres fois il s'agissait de commotion cérébrale à distance: chute sur les pieds, sur les fesses.

Dans bon nombre de cas la polyurie serait consécutive à une *maladie du système nerveux*. Ainsi on a trouvé un glio-sarcome adhérent au plancher du 4^{me} ventricule (Mosler), un foyer d'hémorragie dans le 4^{me} ventricule et le cervelet (Potain), dans la protubérance (Liouville), dans les hémisphères et les ventricules (Ollivier); de la méningite cérébro-spinale (Mosler).

Dans certains cas, c'est le nerf pneumogastrique qui aurait été lésé. Larrey constata une soif intense après un traumatisme de l'œsophage et du nerf vague. Ralfe rapporte un cas de polyurie consécutif à la compression du pneumogastrique par un anévrysme de l'aorte.

On a également noté la polyurie essentielle dans le cours de la névralgie sciatique. Ce fait paraît trouver confirmation dans le domaine de la physiologie. M. le professeur Lépine, dans une thèse qu'il a fait faire, a en effet conclu, de nombreuses expériences: que les excitations des sciatiques amènent une exagération de la fonction urinaire, si elles sont légères, et au contraire une diminution plus ou moins grande si elles sont fortes ou moyennes. En outre, M. Debove (*Union médicale*, 15 oct.

1891) pense que l'on peut trouver la polyurie dans toutes sortes de névralgies.

Les *névroses* ne sont pas non plus étrangères à la production du diabète insipide. Aussi la polyurie est-elle fréquente dans l'hystérie. Associée le plus souvent aux autres symptômes de la névrose, elle peut en être parfois l'unique manifestation. On l'a rencontrée également dans l'épilepsie, la chorée, le goître exophtalmique et chez les dégénérés.

Il paraît y avoir une liaison évidente entre l'*alcoolisme* et la polyurie. Lancereaux, dans sa thèse d'agrégation, publie six cas dans lesquels la polyurie apparaît presque soudainement ou le lendemain de l'ingestion d'une grande quantité d'alcool. Le même auteur, en 1890, dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, donne quelques nouvelles observations de polyurie simple chez des sujets intoxiqués par l'absinthe. Ces malades présentent presque tous les mêmes phénomènes : absinthisme, crises convulsives, polyurie et M. Lancereaux se demande si l'on ne pourrait pas expliquer la coexistence de la polyurie et des crises épileptiformes chez des absinthiques par l'existence d'une pachyméningite diffuse et un désordre au niveau du bulbe.

Des lésions cérébrales pouvant produire la polyurie, certaines ressortissent-elles de la *syphilis*? Dans la littérature on trouve beaucoup d'observations qui établissent une relation causale entre le diabète insipide et la syphilis.

Quelques auteurs ont signalé l'augmentation de la quantité des urines dans la syphilis. Fournier (*Syph. du cerveau*) écrit : « Je trouve 6 cas dans mes notes, où une exagération notable de la soif avec surabondance des

urines est intervenue au milieu des divers phénomènes de syphilis cérébrale. »

D'autres auteurs posèrent le diagnostic de polyurie syphilitique par le résultat que donna le traitement spécifique.

Ainsi, Traube décrit un intéressant cas de méningite spéciale avec polyurie qui fut considérablement amélioré par une forte dose de iodure de potassium. Des cas analogues ont été publiés par Parrot, Buttersack, MM. Talamon et Lécorché. Dans ces observations, la polyurie était toujours associée à d'autres symptômes nerveux tels que : céphalée vespérale, ptosis, parésie du muscle droit supérieur, hémiplegie (Buttersack), difficulté de l'articulation de certains mots, morsures involontaires de la langue, névralgie cervico-faciale, excitabilité nerveuse (Talamon et Lécorché).

Ces derniers concluent (*Médecine moderne* 1890) :

1° Que la syphilis a une influence certaine sur la production du diabète insipide.

2° Que la polyurie syphilitique résulte probablement d'une localisation scléro-gommeuse, au voisinage du plancher du quatrième ventricule, peut-être aussi des lésions syphilitiques des artérioles de cette région.

3° Qu'elle est précédée ou accompagnée de troubles nerveux dus à l'irritation des troncs qui émergent de la région bulbo-protubérantielle.

4° Que ces troubles nerveux peuvent persister ou disparaître, le diabète insipide étant alors le seul symptôme de la lésion bulbaire syphilitique.

A côté de ces deux facteurs étiologiques, évidemment indiscutables : l'hérédité et les lésions cérébrales, il est

toute une série de causes que les auteurs s'accordent à mentionner, qui n'ont probablement jamais été que de pures coïncidences ou qui n'ont eu leur raison d'être que dans l'imagination des malades.

Ainsi, Potain a vu cette polyurie débiter à la suite d'une grippe assez intense et atteindre jusqu'à 11 litres. Parrot a rencontré une femme atteinte d'une fièvre intermittente qui présentait des accès, de temps à autre, être prise, pendant sa convalescence, d'une polydipsie avec polyurie, qui persistait dix ans après; la quantité des urines était de 10 à 15 litres par jour.

Certains malades ont vu leur affection apparaître à la suite d'un refroidissement : ingestion d'eau froide le corps étant en sueur, bain froid, séjour dans un courant d'air; d'autres après un coup de soleil. On a également signalé un cas de polyurie survenu chez un jeune garçon de douze ans, pour avoir poussé une roue de voiture embourbée dans un chemin.

Quelquefois, la polyurie a été attribuée à des traumatismes portant en des régions telles, qu'en dehors d'une influence morale, il était bien difficile d'admettre un retentissement quelconque sur l'encéphale.

Malgré cela, la physiologie aidant et l'expérience de Claude Bernard étant toujours présente à l'esprit des observateurs, les explications n'ont pas manqué et quand il a été par trop difficile d'invoquer l'influence directe du système nerveux, on a mis en avant les actions réflexes, toujours prêtes à résoudre les questions les plus embrouillées.

Enfin, il est des faits (et ce ne sont pas les moins nombreux) où la polyurie s'est développée lentement, d'une

manière chronique, sans que ni le médecin ni (ce qui est plus étonnant) le malade aient pu trouver une cause explicative.

Or, dans la plupart de ces cas, à causes réflexes ou absentes, il s'agit le plus souvent de malades qui, après un séjour de quelques mois dans un hôpital, sont sortis améliorés, mais non guéris et ont été perdus de vue par le médecin qui les avait traités. Que sont-ils devenus ? comment a évolué leur polyurie ! Nul ne le sait.

La malade, dont nous allons publier l'histoire, fit dans l'espace de trois ans plusieurs séjours à l'hôpital et ce n'est que le hasard qui, en la conduisant presque toujours dans le même service, a permis d'en réunir les observations consécutives et de voir se terminer par la tuberculose pulmonaire, une polyurie qui, à sa première entrée dans un service de l'Hôtel-Dieu, avait été (les signes positifs de la tuberculose manquant) mise sur le compte d'une action réflexe déterminée par la présence chez elle d'ascarides lombricoïdes.

IV

Rapports de la polyurie essentielle avec la tuberculose.

OBSERVATION I

(Cette observation est dûe à l'obligeance de M. le D^r Devic)

L'observation ne fut pas prise à cette époque. M. le D^r Drivon a bien voulu nous communiquer la feuille d'hôpital de cette malade et nous donner sur elle les quelques renseignements suivants. Nous l'en remercions vivement.

Dav. Marg, née à Montgilbert (Savoie), ménagère.

Première entrée. — Salle Premières Femmes. Hôtel-Dieu. Service de M. le D^r Drivon.

La malade fit son entrée dans le service des Premières Femmes, le 11 février 1892. Elle était alors âgée de quatorze ans. Elle urinait beaucoup (8 à 10 litres par jour), et était continuellement souillée par les urines. Elle buvait en pro-

portion. Le diagnostic qui fut porté à cette époque était : Diabète insipide. Ascarides.

Le traitement par le semen-contra et la santonine, améliora sa polyurie. La malade sortit le 5 juin.

Deuxième entrée. — Salle Sainte-Clotilde (Croix-Rousse), 27 février 1893. Père âgé de quarante-huit ans. Mère en bonne santé. Plusieurs frères et sœurs. Un frère a eu une tumeur blanche du genou, est mort probablement tuberculeux. Une sœur tuberculeuse.

La malade a toujours été frêle, débile, mais n'a jamais eu d'affection grave. Etant enfant, elle avait des croûtes dans le nez et dans les cheveux.

Cette jeune fille était bonne de restaurant et travaillait de 6 heures du matin à 10 heures du soir, prenant à peine le temps de manger. Depuis quatre à cinq mois, ses forces ont diminué très rapidement et elle a maigri d'une manière notable. Les lèvres sont décolorées. La malade a une soif assez vive. Elle boit par jour environ 3 à 4 litres d'eau pour calmer sa soif. L'appétit n'est pas augmenté ; la digestion se fait bien. Les urines sont très abondantes, 3 ou 4 litres par jour. La malade a aussi de la pollakiurie. Elle se lève sept ou huit fois la nuit pour uriner. La miction n'est pas douloureuse. La malade n'a pas encore eu ses règles. Rien du côté de la vue. La céphalalgie et le vertige sont assez fréquents. Les réflexes sont conservés. Rien aux organes.

Urines aqueuses, pâles et complètement décolorées.

Q = 13 litres en 24 heures.

Urée = 19 gr. 50 en 24 heures.

Anh. phosph. = 0,76 en 24 heures.

NaCl = au-dessous de la normale.

Ni sucre ni albumine.

La malade sort améliorée le 22 mai.

Troisième entrée (même service), 18 octobre 1893.

Après la sortie (22 mai), la malade est restée un mois bien

portante. Puis, au bout de ce temps, la polyurie revient peu à peu ainsi que la polydipsie. Pas de polyphagie. La malade dit avoir maigri et perdu ses forces. Rien au cœur.

Urines abondantes, très peu colorées.

Q = 5 lit. 1/2.

Poumons. — Obscurité dans la région sous-claviculaire.

La malade n'a pas encore eu ses règles. La vue est intacte. Pas de gingivite. Pas de céphalalgie. Pas de toux. Pas de sueurs nocturnes.

24 octobre. — 4 lit. 1/2 d'urine.

1^{er} novembre. — 3 litres par jour.

Urée, 4 grammes par litre, soit 12 grammes par 24 heures.

Anh. phosoh, 0,20 par litre, soit 0,60 par 24 heures.

Chlor. de sod., au-dessous de normale.

Pas d'inosite. Pas de sucre. Pas d'albumine.

6 novembre. — La malade sort urinant un peu moins.

Quatrième entrée (même service), 19 juin 1894.

La polyurie et la polydipsie sont également revenues peu à peu.

Grand amaigrissement. Il y a trois semaines.

Hémoptysie. La malade qui n'avait jamais toussé, tousse depuis ce moment. Elle est très vite essoufflée. La malade est pâle. Les lèvres sont décolorées. Elle évalue à 4 litres ce qu'elle boit. La quantité d'urine serait à peu près la même. Pas d'appétit. Depuis huit jours, la malade vomit à peu près tout ce qu'elle prend.

La malade n'est pas encore réglée. Elle a une diarrhée intense. Une selle tous les quarts d'heure. Pas d'œdème des membres inférieurs. Quelques vomissements alimentaires après les quintes de toux. Pas d'adénopathie cervicale. Pas d'escarres. Pas d'érythème fessier ni anal. La malade se lève pour aller au cabinet.

Rien aux globes oculaires, les pupilles égales réagissent bien à l'accommodation. Pas d'anesthésie dans le domaine du trijumeau. Elle remue très bien la langue. Masses muscu-

laïres un peu douloureuses. Réflexe rotulien conservé. Rien au cœur.

Poumons. — Sommet droit : matité en arrière et en avant. A ce niveau, on entend en avant un gros souffle amphorique et lorsqu'on fait tousser la malade, la toux résonne et l'on perçoit des bouffées de râle.

En arrière, on entend d'une façon lointaine les râles et le souffle.

Ces signes pulmonaires de cavernes et cavernules surtout sensibles à droite, le sont fort peu à gauche.

Crachats nummulaires, purulents, peu abondants. La malade a une soif inextinguible; elle boit 4 litres d'alibiles, plus 3 ou 4 litres de tisane.

Urines claires, abondantes, décolorées.

Q = 10 lit. 1/2 en 24 heures.

La malade a très peu mangé dans la journée d'hier. Elle a vomé dans la matinée.

Résultat de l'analyse faite par M. Magnien.

Urée = 0,536 par litre, soit 5 gr. 628 par jour.

Chl. de sodium = 0,495 par litre, soit 5,177 par jour.

Anh. phosph = 0,105 par litre, soit 1,102 par jour.

Aucune trace de sucre.

Très légère quantité d'albumine par la chaleur.

Rien par acide azotique.

D = inférieure à 1003.

20 juin. — La malade pèse 31 kg. 200.

Elle est allée deux fois aux cabinets. D'après la sœur elle aurait bu autant que le 19.

Urines : Q = 7 lit. 1/2.

D = 1,0024 (méthode des pesées).

22 juin. — On a donné du salol à 9 h. 1/2. A partir de ce moment, les urines n'ont pas donné de réaction avec le perchlorure de fer.

La malade a plusieurs fois perdu de l'urine en allant à la selle. Malgré cela, la quantité d'urine atteint 7 lit. 200. Quantité bue : 5 litres.

23 juin. — Urines : 7 lit. 300, sans tenir compte de la quantité perdue aux cabinets. Quantité de boisson : 3 lit. 1/2. A 7 heures du matin on a donné à la malade 200 grammes de sirop de sucre, la malade en a vomi la moitié. On n'a pas pu trouver de glucose dans l'urine gardée depuis ce moment jusqu'à midi.

25 juin. — 6 litres d'urines. A la face interne de la joue gauche une petite ulcération d'aspect diphtéroïde. Pas de sudation.

26 juin. — 6 litres d'urine.

27 juin. — 4 lit. 500,

Urée : 5 gr. 24 en 24 heures.

D = au-dessous de 1001.

1^{er} juillet. — Mort.

Autopsie. — Le 3 juillet, 31 heures après la mort.

Les anses intestinales sont fortement distendues par des gaz. Absence d'ulcérations sur tout le gros intestin y compris l'appendice, les ulcérations commencent à quelques centimètres en amont du cæcum. Les plaques de Peyer sont très saillantes; quelques-unes congestionnées sont le siège d'ulcérations; celles-ci ont l'aspect absolument typhique; elles sont arrondies et taillées à pic, mais très peu profondes. On n'en trouve guère que sur une longueur de 2 mètres à partir du cœcum; plus haut elles deviennent beaucoup plus rares.

Estomac. — A peine dilaté, parois non épaissies.

Absence de liquide dans la cavité péritonéale. Le foie et la rate présentent des incisures très étendues. A la face inférieure de la rate existe une petite rate accessoire de la forme et du volume d'une petite bille. A la coupe rate un peu diffuente. Pas de tubercules. Poids de la rate (principale et accessoire) = 130 grammes. Foie un peu pâle mais normal à la coupe. Poids 1700 grammes.

Rien aux reins qui paraissent tout à fait normaux, sauf un peu pâles. Le rein droit est plus gros que le gauche. Rein droit = 115 grammes. Rein gauche = 80 grammes. Ils se

décortiquent très bien. Un peu de pâleur dans la substance corticale. Intégrité des capsules surrénales.

Rien d'anormal dans les uretères qui sont complètement ouverts.

Vessie. — Muqueuse vésicale très pâle ; quelques plis. Pas de colonnes. Dilatée médiocrement. La muqueuse macroscopiquement paraît saine. Absence d'hypertrophie de la musculuse. Développement extraordinaire des plexus veineux périvésicaux.

Cœur. — Plaques laiteuses très abondantes sur les deux faces. Petites plaques d'athérome à la partie supérieure de la grande valve de la mitrale. Pas d'endocardite. Valvules souples. Pas de péricardite. Poids = 145 grammes. Pas de plaques d'athérome au niveau du point où la crosse de l'aorte contourne la bronche gauche. Pas de liquide dans les plèvres. Adhérences dans les parties antéro-externes du poumon droit. Adhérences du sommet gauche. Pleurésie interlobaire très marquée du côté droit, moins nette du côté gauche.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont mous, volumineux mais pas franchement caséeux ; noirs et blancs, sales à la coupe.

A la coupe du poumon, il s'écoule une quantité abondante de liquide purulent, provenant des cavernes.

Poumon droit. — Pertes de substance multiples dans la moitié supérieure et groupes tubéreux jaunâtres de granulations dans la moitié inférieure, de sorte qu'il n'existe plus de parenchyme. Entre les groupes tubéreux parenchyme hépatisé.

Poumon gauche. — A la partie supérieure on trouve des cavernes nombreuses avec contenu purulent. La partie inférieure est le seul point qui crépite encore un peu.

Rien d'anormal du côté des corps vertébraux, en avant sur le trajet du grand sympathique. On ne trouve rien dans le bulbe. Ni méningite, ni thrombose. Aucune lésion macroscopique du cerveau, de la protubérance, du cervelet, extérieurement et aux coupes de Pitres. Pas d'œdème cérébral.

Le pancréas est d'aspect normal.

En dehors des poumons aucun organe ne contient des tubercules.

Si nous analysons cette observation, deux faits doivent attirer particulièrement notre attention : d'une part l'absence des causes habituelles du diabète insipide, d'autre part la prédisposition manifeste de la malade pour la tuberculose. Notre malade n'avait en effet pas d'hérédité diabétique. Elle n'eut jamais de syphilis ; pas d'alcoolisme, pas de traumatisme, pas d'intoxication d'aucune sorte, pas d'hystérie, et l'autopsie, faite avec le plus grand soin, ne révéla aucune lésion cérébrale pouvant permettre d'interpréter les symptômes qu'elle avait présentés longtemps avant l'apparition de la phtisie. L'autopsie ne décela rien non plus du côté des reins, ni du grand sympathique. Au contraire, les antécédents héréditaires étaient manifestement tuberculeux. Un de ses frères eut une tumeur blanche du genou et mourut tuberculeux. En outre, une de ses sœurs que nous avons eu l'occasion de voir dans le service de M. le Dr Drivon mourait de phtisie un à deux mois après elle.

Cette jeune fille était donc vraisemblablement vouée à la tuberculose. Et pourtant, pendant toute son enfance et pendant près de trois années qu'elle présenta les symptômes de la polyurie essentielle, rien ne vint éveiller l'attention de ceux qui la suivirent. L'examen du poumon pratiqué soigneusement à chacune de ses entrées à l'hôpital resta toujours négatif. La malade n'avait jamais toussé ; elle n'avait jamais eu de sueurs nocturnes et seuls une diminution des forces et un amaigrissement continu

s'ajoutaient à la polyurie. Et son observation allait probablement grossir le nombre des observations de diabète insipide à cause inconnue quand elle eut brusquement en juin 1894 une hémoptysie qui détermina sa quatrième et dernière entrée dans un service d'hôpital.

Devons-nous voir dans ce fait une simple coïncidence ou bien pouvons-nous établir une relation de cause à effet entre la tuberculose finale et la polyurie primitive ? Autrement dit, la polyurie essentielle ne pourrait-elle pas être un symptôme à distance, une manifestation de la tuberculose ?

N'osant pas conclure d'après ce seul cas et ne voulant pas qu'on nous reproche d'avoir appliqué avec trop de libéralité l'axiome *ab uno disce omnes*, nous avons recherché avec le plus grand soin possible dans les littératures médicales (française et étrangères) dans l'espoir de trouver un fait aussi complet que le nôtre et qui nous permît d'affirmer catégoriquement que la tuberculose est quelquefois la cause de la polyurie essentielle.

Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer assez fréquemment l'association de la tuberculose et de la polyurie essentielle, mais une fois seulement l'observation se complétait de l'autopsie. Nous croyons (et nous le dirons encore) que c'est parce que les malades n'ont pas été suivis et ont été trop souvent perdus de vue par leurs médecins.

OBSERVATION II (*in* Lanceraux, Kiener).

Jeune homme, vingt-cinq ans, maçon. A la suite d'ivresse, soif ardente (20 litres de boissons par jour); urine en proportion. Durée pendant dix ans. Il y a six mois symptômes pulmo-

naires, quelques hémoptysies, une toux sèche d'abord, puis accompagnée d'expectoration, de lassitude, dyspnée, douleur sourde sous la clavicule droite, mouvement fébrile le soir. Examen du poumon : à droite, en avant, signes d'une induration étendue ; dans la fosse sus-épineuse, souffle et gargouillement.

Urines = 13 litres.

Urée = 6 gr. 72.

Le mois suivant (janvier 1866), diarrhée, inappétence, fièvre le soir, expectoration plus abondante. Polyurie descend à 5 litres, puis remonte à 7 et 9. Urée = 5,78, le 15 février.

A la fin de février, vomissements. La lésion pulmonaire s'aggrave. Le poumon gauche se prend. Fièvre devient continue.

Urines, 8 litres. Urée = 0,29.

Au mois de mars : Pneumo-thorax. Le lendemain, les urines tombent à 2 litres et l'urée monte à 10,62. Quelques jours après œdème des jambes, légère fluctuation dans l'abdomen. Les urines augmentent, atteignent 4 litres, puis 8 litres. Urée diminue 5,55 puis 2,43. Plus tard, anasarque, puis mort.

Autopsie. — Gaz dans la plèvre droite, ainsi que 3 litres de liquide purulent. Pas d'adhérences. Poumon droit : vastes cavernes pleines de pus en voie de régression, communiquant entre elles, et l'une à la partie postérieure et supérieure, s'ouvrant manifestement par un pertuis où pénètre le stylet, dans la cavité de la plèvre, le parenchyme est bourré de granulations serrées, caséeuses, dans toute son étendue. Le poumon gauche présente les mêmes granulations, la même coupe granitée dans le lobe supérieur ; pas de cavernes.

Plusieurs litres de liquide dans le péritoine. Reins très volumineux, hyperémiés. Foie gras. Faisseux.

Rien dans le cerveau, rien dans le bulbe.

OBSERVATION III (*in* Lancereaux).

Cocher de quarante ans. (Les antécédents ne sont pas notés.)

Polyurie après attaque de rhumatisme. Quelques années après, hémoptysies.

OBSERVATION IV (*in* Lancereaux).

Femme de vingt-quatre ans. Antécédents polyuriques et tuberculeux, avait polyurie et signes de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION V (*in* Lancereaux, Kiener).

Homme de trente-quatre ans, boulanger, a été réformé du service militaire pour affection pulmonaire caractérisée par toux et expectoration. Antécédents tuberculeux. A l'examen a des signes très nets de tuberculose pulmonaire. Polyurie de 3 à 4 litres d'urine, urée 44 gr.

Il y a manifestement de l'azoturie dans ce cas (44 gr. d'urée); quoiqu'il en soit M. Lancereaux ne tient guère compte que de ce fait et il ajoute : « Ce fait isolé ne saurait rien prouver et personne ne sera surpris de rencontrer un phtisique sur 75 à 80 individus. » Nous rappelons que, sur ces 75 observations, 21 ne sont pas citées comme étant de cause inconnue et que parmi les autres, sauf évidemment certains cas où le facteur étiologique se dégage nettement, il s'agit souvent d'observations dans lesquelles non seulement les antécédents héréditaires du sujet n'ont pas été notés, mais encore le malade a été perdu de vue.

Dans le chapitre où il nous expose le traitement, M. Lancereaux rapporte un autre cas qui lui a été communiqué

par M. Bouchard. C'est encore celui d'un polyurique qui fut atteint d'hémoptysies.

M. Pain, dans une thèse fort remarquable, après avoir constaté que les auteurs négligent de mentionner la tuberculose comme cause de la polyurie, consacre à cette étude un chapitre spécial dans lequel il réunit quelques observations de polyurie phosphatique et de polyurie essentielle chez les tuberculeux.

Nous ne mentionnerons en les résumant, que les dernières :

OBSERVATION VI (*in* Pain).

Femme de cinquante ans. Antécédents héréditaires non connus. Pas d'antécédents personnels. Premier phénomène de son affection : Hémoptysie abondante, trois semaines après, toux, fièvre vespérale, perte des forces, amaigrissement. Appétit diminué. En même temps soif augmentait. La malade remarquait qu'elle urinait également beaucoup plus qu'auparavant. Elle était obligée de se lever la nuit, ce qui ne lui était pas habituel. Signes très nets de tuberculose pulmonaire au sommet droit, craquements et râles humides. Matité. Urines = 3 à 4 litres (quelquefois 6).

Ni albumine, ni sucre.

Urée : 3 gr. 85 par litre.

Ac. phosph. : 0,326.

OBSERVATION VII (*in* Pain).

Homme de trente-sept ans, toux, hémoptysie, craquements au sommet droit, péricarite tuberculeuse.

4 litres d'urine par jour. Ni sucre, ni albumine.

OBSERVATION VIII, *The Lancet*, 1873.

Homme de trente-deux ans. Pas d'antécédents héréditaires.
Fistule à l'anus, opérée un an avant. Toux fréquente, amaigrissement, signes de tuberculose pulmonaire.

Urines : 8 à 9 litres.

D = 1009, ni sucre, ni albumine.

OBSERVATION IX (*in Roberts*).

Fille de huit ans. Père phthisique, matité avec perte d'élasticité au sommet gauche; on entend des craquements à la fin de l'inspiration. Polyurie et polydipsie.

OBSERVATION X (*in Pain*).

Jeune fille de seize ans. Antécédents héréditaires tuberculeux. Antécédents personnels : kératite, adénites cervicales, croûtes dans les cheveux, otorrhée, coryza chronique.

Polyurie : Urines, 7 à 8 litres.

Urée = 17 grammes.

Ac. phosph. = 1,50.

Ni sucre, ni albumine.

Le même auteur constate, en outre, que dans les cas de polyurie héréditaire il y a, en même temps, un état diathésique qui, d'après lui, serait très souvent la scrofule et la tuberculose; et sur cinq familles dont il rapporte l'histoire, il trouve, malgré des renseignements insuffisants, cet état mentionné quatre fois.

The Lancet, 15 juin 1889, publie un fait analogue sous

le titre de « trois cas de diabète insipide dans une famille ». C'est l'histoire d'une famille, qui originellement se composait de quinze enfants et qui a été réduite à six par la phthisie pulmonaire. Sur ces six enfants, trois sont atteints de polyurie.

Enfin, nous croyons utile de rappeler, à côté des observations précédentes, que la polyurie a été également signalée dans le cours ou avant l'apparition de tubercules locales. C'est ainsi que Dickinson l'a notée comme symptôme précurseur de la méningite tuberculeuse. Le *Correspondenz Blatt f. Schw. Aerzte*, 1883, publie un fait semblable chez une enfant de quatre ans qui était atteinte depuis neuf mois de polyurie et polydipsie, quand apparurent des symptômes de méningite de la base. L'autopsie révéla un tubercule caséeux de l'infundibulum et de la méningite tuberculeuse. D'autre part, Liouville et Roberts ont trouvé des tubercules siégeant en des points variables de l'encéphale, et Pain rapporte une observation de polyurie survenue dans le cours d'une tumeur blanche du genou.

Il nous semble, avec Dickinson, que ce ne sont là que des exceptions. Faisant allusion aux observations de cette nature, « on est étonné, dit-il, en présence de ces cas et d'autres semblables, non pas que la polyurie soit due à une telle cause, mais qu'elle ne lui soit pas due plus souvent ». Quant à nous, nous pensons que, soit qu'il s'agisse de polyurie survenant dans le cours ou avant l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire, soit que cette même polyurie précède ou accompagne des lésions locales, telles que méningite, tubercules cérébraux et tumeur blanche, il ne faut voir en elle que la manifestation d'une infection générale,

On nous dira peut-être qu'au lieu d'être un effet de la tuberculose, la polyurie en est au contraire la cause, où pour mieux dire, qu'elle en favorise l'éclosion en déterminant chez l'individu une dénutrition excessive et un affaiblissement notable de l'organisme. Or, si nous nous rapportons aux dix observations que nous avons mentionnées, nous voyons que sept fois la tuberculose est bien nettement et de beaucoup antérieure à la polyurie, et ne peut par conséquent en être l'effet. Trois fois seulement, c'est la polyurie qui précède la tuberculose. Devons-nous rattacher ces trois faits à ceux qui les précèdent? Oui. Car si l'on comprend très bien que la polyurie, lorsqu'elle se complique d'albuminurie ou azoturie ou phosphaturie, qui sont déjà des indices profonds d'un trouble de la nutrition, prédispose à la phtisie en aggravant encore une nutrition déjà défectueuse, on ne voit pas comment dans la polyurie essentielle, alors que, seule, la quantité de liquide est augmentée et que les matériaux solides restent le plus souvent en proportion normale, la nutrition pourrait être lésée au point de créer chez le malade un état de réceptivité à la tuberculose, semblable à celui que déterminent les polyuries précédentes. Et cela est si vrai, et la plupart des auteurs sont tellement de notre avis, que presque tous assignent à l'affection qui nous occupe une longue durée et un pronostic en général favorable.

Nous ne sommes pas absolument de cet avis et si nous admettons avec tous, que la polyurie ne prédispose pas à la tuberculose, nous avons rapporté assez d'observations pour nous permettre d'affirmer que la polyurie est souvent un symptôme de cette dernière. A cet effet, nous croyons qu'il serait nécessaire d'établir une distinction, et de

classer à côté de groupes bien déterminés, où la polyurie est la manifestation d'une lésion cérébrale ou d'une névrose, un autre groupe (et pourquoi n'y ferions-nous pas rentrer tous les cas à causes banales), où la polyurie serait sous la dépendance de la tuberculose. En conséquence le pronostic, jusqu'à ce jour admis, de la polyurie essentielle devrait être modifié, et toutes les fois que l'on se trouverait en présence d'un malade atteint d'une polyurie que rien n'explique, on devrait, pour peu que le malade maigrisse et qu'il perde ses forces, s'enquérir de ses antécédents et songer à la possibilité d'une tuberculose latente. Il n'y aurait pas de doute, si l'auscultation du poudon révélait le moindre signe suspect du côté de cet organe.

Et maintenant, pouvons-nous interpréter cette polyurie? D'après le Dr Kiener, elle tiendrait à l'état cachectique du malade. S'appuyant sur ce fait que la résorption des hydropisies coïncide presque toujours avec une abondante diurèse, il pense que la sérosité filtre à travers les reins au lieu de s'épancher dans le tissu cellulaire. Mais cette hypothèse ne nous paraît pas capable d'expliquer la polyurie longtemps avant l'éclosion de la tuberculose, alors que l'état général est encore bon. Enfin, d'autre part, la diminution ou la disparition de la polyurie n'entraîne pas d'hydropisie.

Pour M. Pain, la polyurie serait due soit à la compression du pneumogastrique par quelques ganglions bronchiques hypertrophiés (et pour expliquer cette hypothèse, il invoque le cas de Ralfe), soit à un réflexe prenant son point de départ dans la lésion pulmonaire. Mais nous avons vu que la polyurie n'est pas seulement

un symptôme de phthisie pulmonaire, mais qu'on la rencontre également dans le cours d'affections locales tuberculeuses et, à cet effet, nous en avons fait l'expression symptomatique d'une maladie générale.

Aussi croyons-nous que l'on peut supposer que la tuberculose latente stéthoscopiquement sur le poumon ou sur d'autres viscères, amène, par les produits que peut sécréter son agent pathogène, soit une vaso-constriction des vaisseaux périphériques, soit une congestion des vaisseaux du rein, soit tout autre trouble circulatoire réalisant les conditions qui sont reconnues généralement aptes à produire la polyurie.

Ce n'est là qu'une hypothèse, et nous la donnons comme telle.

CONCLUSIONS

I. Il est une forme clinique de la polyurie essentielle qui doit être considérée comme une forme clinique de la tuberculose.

II. Elle se termine par la tuberculose pulmonaire ou est précédée par elle.

III. Cette forme est peut-être plus fréquente qu'on ne le dit, car il existe un grand nombre d'observations se rapportant à des malades qui n'ont pas été suivis suffisamment longtemps pour qu'on ait pu connaître l'évolution ultérieure de leur polyurie.

IV. Si le pronostic de certaines formes est bénin, celui de la forme que nous avons étudiée est au contraire d'une extrême gravité.

Vu, bon à imprimer,
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
TRAPIER.

Vu, bon et permis d'imprimer
LE RECTEUR,
E. CHARLES.

Vu, bon à imprimer,
LE DOYEN,
LORTET.

BIBLIOGRAPHIE

- Celse, De medicina, liv. iv.
Arétée, De causis et signis acutorum morborum.
Galien, De locis affectis.
Thomas Willis, Pharmaceutices rationalis.
Sauvage, Nosologie méthodique.
Audréal, Précis d'anatomie pathologique.
Robert Willis, Urinary diseases and their treatment, London 1838.
Falk, Zur Lehre der einfachen Polyurie, 1855.
Claude Bernard, Leçons de physiol. expérimentale.
Lacombe, Thèse de Paris, 1841.
Larrey, Cliniques de chirurg., 1855.
Trousseau, Clin. de l'Hôtel-Dieu, 1862.
Lasègue, Arch. gén. de méd., 1866.
Krin, Thèse de Strasbourg, 1865.
Krèner, Thèse de Strasbourg, 1866.
Lancereaux, Thèse d'agrégation, 1869. Annales des maladies des
organes génito-urinaires, t. VIII.
Bouchard, Gazette médicale, 1873. Maladies par ralentissement de
nutrition, 1885.
Lécorché, Traité du diabète, 1877.
Pain, Thèse de Paris, 1879.
Fournier, Syphilis du cerveau, 1879.
Gazette des hôpitaux, 1862-1881-1883.
Hugonard, Lyon médical, 1880.

- Préaux, Thèse de Paris, 1881.
Revue médic. France et Etranger, 1881.
Dechambre, Dict. des Sciences médicales, art. DIABÈTE, 1882.
Spilman et Parisot, Annales de derm. et syphil., 1889.
Talamon et Lécorché, Méd. mod., 1890.
Union médicale, 1891.
Debost, Thèse de Paris, 1892.
Laveran et Teissier, Traité de Path. méd., 1893.
Genth, Untersuchungen über den Einfluss des Wassertrinkens auf den Stoffwechsel. Wiesbaden, 1856.
Pibram, Unters. ub. zuckerlosen Heineruhr, 1871.
Strauss, Die Einfache zuckerlose Heiner. 1871.
Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1884.
Archiv. f. Psychiatrie, Bd XIII et Bd. XVII.
Archiv. f. Path. und Anat., Bd. XCV.
Centralblatt f. klinische Medizin, 1890-1891.
Berlin. klin. Woch., 1886-1890-1891.
Medical Monatschrift, New-York, 1890.
Deutsche med. Woch., 1890-1891.
The Lancet, 1873.
The Lancet, 1889.
Roberts, A practical treatise on urinary and renal diseases. London, 1865.
Reith, Polydipsia. Med. Times and gaz. I, 1866.
Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements. London, 1875.

